

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1919-1920 N° 205

DU SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

DANS LE MAL DE POTT



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DAYET

né à Besançon, Doubs, le 31 Janvier 1893



LYON
IMPRIMERIE DU CENTRE — COMMARMOND & SALLAZ
9, RUE QUATRE-CHAPEAUX

Mai 1920

DU SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

DANS LE MAL DE POTT

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ . . . *Doyen* — LÉPINE . . . *Assesseur*

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique des maladies nerveuses et mentales	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Anatomie générale et Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie Pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	COURMONT
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladie des oreilles du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Embryologie	X...	—
Anatomie topographique	PATEL	—
Botanique	BRETIN	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	DUROUX
BARRAL	BRETIN	GARIN	BONNAMOUR, chargé
COMMANDEUR	LERICHE	SAVY	des fonctions.
NEVEU-LEMAIRE	THÉVENOT (LÉON)	FROMENT	SARVONAT id.
LAROYENNE	TAVERNIER	THÉVENOT (LUCIEN)	GRAVIER id.
VORON	CADE	PIÉRY	ROUBIER id.
NOGIER	GUILLEMAR	COTTE	FAVRE id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président* ; MOURIQUAND, *Assesseur* ;
MM. LANNOIS, THÉVENOT Lucien, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DU SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

DANS LE MAL DE POTT



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DAYET

né à Besançon, Doubs, le 31 Janvier 1893



LYON
IMPRIMERIE DU CENTRE — COMMARMOND & SALLAZ
9, RUE QUATRE-CHÂPEAUX

Mai 1920

A MES PARENTS

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

ET PARTICULIÈREMENT

A MM. LES DOCTEURS PRIEUR
CHAPOIS
GAUDERON
MANDEREAU
ROLAND
HEITZ

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRIEL

Médecin des Hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique Médicale

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

Les troubles nerveux du mal de Pott ont donné lieu à des travaux extrêmement nombreux. De tous ces troubles, la paraplégie est la forme clinique de beaucoup la plus commune ; elle est le plus ordinairement spasmodique. Dans les cas où la lésion vertébrale est haut située, il est possible d'observer une paralysie des quatre membres.

Les troubles de la sensibilité objective sont souvent notés et se superposent aux troubles moteurs.

Il est toutefois possible d'observer, au cours du mal de Pott, le syndrome de Brown-Séquard (hémiplégie associée à une hémianesthésie opposée), mais à titre tout à fait exceptionnel. A propos d'un cas récemment observé dans le service hospitalier du docteur Roubier, nous avons recherché les cas semblables dans la littérature médicale et consacré à ce sujet notre thèse inaugurale.

Nous tenons à remercier M. le docteur Roubier qui, en nous donnant ce sujet de thèse, a bien voulu nous communiquer son observation et nous aider de ses conseils. Nous devons à l'obligeance de M. le docteur Bériel l'examen histologique qui complète notre observation et les dessins qui illustrent ce travail.

Que tous deux daignent accepter le faible hommage de notre reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE I

Généralités sur le Syndrome de Brown-Séquard et ses Principales Causes

Le syndrome de Brown-Séquard est produit par une lésion médullaire unilatérale.

Symptomatologie. — Il est cliniquement constitué de la façon suivante :

1° Du côté de la lésion :

a) Paralysie soit flasque, soit spasmodique, suivant la nature ou l'ancienneté de la lésion. Elle peut être complète ou incomplète. Elle atteint soit le seul membre inférieur, soit les deux membres du même côté, suivant le siège en hauteur de la lésion causale ;

b) Perte du sens musculaire ;

c) Diminution ou abolition de la sensibilité osseuse ;

d) Abolition du sens stéréognostique ;

e) Paralysie unilatérale du diaphragme et des muscles respiratoires si la lésion intéresse la moelle cervicale ;

f) Hyperesthésie à tous les modes de la sensibilité superficielle ;

g) Zone d'anesthésie étroite transversale située juste au-dessus des régions hyperesthésiées ;

h) Enfin nouvelle zone hyperesthésique surmontant la précédente ;

i) Elévation de température par paralysie vasomotrice locale.

2° Du côté opposé à la lésion :

a) Conservation parfaite des mouvements volontaires ;

b) Anesthésie totale (au tact, à la douleur, à la température) dans les régions situées au-dessous du siège de la lésion.

Cette anesthésie est quelquefois du type syringomyélique ;

c) Bande légère hyperesthésique, située au-dessous de la zone anesthésique ;

d) Intégrité de la sensibilité osseuse ;

e) Intégrité du sens musculaire.

La symptomatologie est rarement aussi complète ; habituellement on observe, dans le syndrome de Brown-Séquard, de l'anesthésie d'un côté avec paralysie du côté opposé.

Suivant le siège de la lésion en hauteur l'anesthésie et la paralysie intéressent soit les deux membres et le tronc d'un côté du corps (si la lésion se trouve au-dessus du renflement cervical), soit seulement la partie inférieure du tronc et les membres inférieurs (si la lésion existe au-dessous du renflement cervical).

La face est toujours respectée.

L'hémianesthésie spinale est donc toujours partielle contrairement à l'hémianesthésie cérébrale qui est ordinairement totale.

Etiologie. — Deux sortes de causes peuvent produire

la lésion médullaire unilatérale qui engendrera le syndrome de Brown-Séquard :

a) Les traumatismes, qu'il s'agisse de blessures directes de la moelle par coup de couteau, ou d'hémicompression par hématorachis, fracture ou luxation de la colonne vertébrale ;

b) Les affections de la colonne et de la moelle (cancer vertébral, tumeurs des méninges, syringomyélie, hématomyélie, tuberculose des os ou des méninges, syphilis médullaire).

Dans quelles proportions et dans quelles circonstances le mal de Pott peut-il déterminer l'apparition d'un syndrome de Brown-Séquard, c'est ce que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE II

Le Syndrome de Brown-Séquard dans le Mal de Pott

HISTORIQUE

Le syndrome de Brown-Séquard, au cours du mal de Pott, ne paraît pas avoir beaucoup attiré l'attention des auteurs et cela tient sans doute à sa rareté.

Voici l'opinion de quelques auteurs classiques :

Dans son travail sur la classification des paralysies pottiques, Chipault décrit « des types à troubles sensitifs unilatéraux se rapprochant plus ou moins du type clinique dit de Brown-Séquard, mais d'une manière fruste et instable le plus souvent. »

Pour A. Mouchet, « le type paraplégique est de règle, il est exceptionnel qu'on observe une monoplégie avec syndrome de Brown-Séquard, soit au début, soit pendant toute la durée de la maladie. » Plus loin, il ajoute à propos du mal sous-occipital : « les paralysies sont en général symétriques, cependant on a pu observer le syndrome de Brown-Séquard. »

Dans le « Traité du mal de Pott », de Denucé, nous lisons : « Parfois l'anesthésie est croisée et porte sur le côté opposé à la paralysie motrice, côté qui peut lui-même être ou non hyperesthésié ; ces différences paraissent en rapport avec le siège de la compression ».

D'après P. Marie, « la sensibilité est atteinte de façons diverses ; ses altérations précèdent parfois les troubles de la motilité et il n'est point rare d'observer le syndrome de Brown-Séquard. »

Déjerine et Thomas écrivent : « Si la paraplégie est la règle, le mal de Pott peut cependant, dans certains cas exceptionnels, se traduire par une monoplégie avec syndrome de Brown-Séquard, soit au début seulement, soit pendant toute la durée de la maladie. Plus souvent la paralysie est bilatérale, mais frappe inégalement les deux côtés. »

« Les phénomènes paralytiques, disent Delore et Chalier, peuvent aller depuis la monoplégie, jusqu'à la paralysie totale du corps et des membres en passant par les paralysies unilatérales avec ou sans syndrome de Brown-Séquard, et par les paraplégies ».

Lannelongue s'étend un peu plus longuement lorsqu'il dit : « L'anesthésie a été rarement bien étudiée ; ce n'est que dans des observations récentes qu'on trouve à cet égard des indications un peu précises qui se rapportent, en même temps, à des cas d'hémiplégie motrice. L'anesthésie occupe alors le côté opposé à la paralysie du mouvement. Elle est complète, ou plus fréquemment incomplète, et elle intéresse les trois variétés principales de la sensibilité tactile, thermi-

que et douloureuse. Quant à savoir quelle est l'étendue du territoire anesthésié et comment se développe l'anesthésie, les observations sont muettes sur ce point. Troisier a remarqué que sur un malade paralysé du mouvement du côté droit et paralysé de la sensibilité du côté gauche, l'anesthésie ne remontait pas au-dessus de la clavicule. Sur le cou, tous les genres de la sensibilité étaient conservés. Le même malade avait perdu, à la main droite paralysée, la conscience musculaire. »

« Ce croisement de la paralysie motrice d'un côté avec anesthésie du côté opposé est un fait remarquable de physiologie pathologique, bien nettement relevé dans quelques observations récentes (Cotrel, Troisier). Il semble indiquer que la compression unilatérale de l'axe médullaire siège assez bas en-dessous de l'entrecroisement des pyramides, car Brown-Séquard a démontré expérimentalement que l'hémisection de la moelle entraîne une anesthésie des parties situées en-dessous et du côté opposé avec une paralysie du côté correspondant. »

Les documents relatifs au sujet qui nous intéresse sont en somme peu nombreux dans la littérature médicale ; les auteurs classiques ne font que signaler la possibilité du syndrome de Brown-Séquard dans le mal de Pott, sans insister plus longuement. Seul Lannelongue donne quelques détails et cite une observation due à Cotrel, que nous rapportons plus loin. Nous avons aussi trouvé une observation dans le travail d'Alquier, intitulé « Quinze autopsies de mal de Pott » ; nous la reproduisons également.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite; due à l'obligeance de M. le D^r ROUBIER,
médecin des Hôpitaux.)

M... Antoinette, 45 ans, dévideuse, entrée à l'hôpital le 17 mars 1919, décédée le 18 avril 1919.

Antécédents. — Père mort d'un cancer, mère décédée à la ménopause d'affection inconnue. Plusieurs frères et sœurs morts tout jeunes. Pas de grossesses.

En 1916, la malade fit un séjour de deux mois et demi à Margnolles pour des douleurs rhumatismales des bras et des jambes, dont elle guérit très bien. L'année dernière, elle fit un nouveau séjour dans le même hôpital pour des douleurs de tête, fut traitée par l'aspirine et le salicylate et sortit très améliorée.

Depuis trois à quatre mois, les douleurs céphaliques ont réapparu, s'accompagnant de raideur du cou et des épaules.

Examen à l'entrée. — La tête est soudée, ses mouvements de latéralité sont impossibles; quand on ordonne à la malade de tourner la tête, elle tourne tout d'une pièce, tête, épaules et thorax. Les muscles de la nuque sont contracturés; la pression sur les apophyses épineuses cervicales révèle une douleur vive; les points sus et sous-orbitaires et mentonniers sont sensibles. Il n'existe ni paralysie, ni troubles trophiques. Les réflexes rotuliens sont exagérés, sans qu'il existe de trépidation épileptoïde, ni de clonus rotulien. Pas d'œdème.

L'acuité visuelle est très diminuée (mais la malade a été opérée de la cataracte à 14 ans). L'acuité auditive est normale.

Rien de spécial à l'examen de la gorge. L'examen viscéral est complètement négatif. Température à l'entrée : 38°. Ni sucre, ni albumine.

Les phénomènes douloureux localisés à la région cervico-faciale font porter le diagnostic de mal de Pott sous-occipital.

Le 15 avril 1919, la malade, arrivée dans notre service depuis la veille, fut envoyée à la radiographie; au moment où l'infirmier lui mettait la tête en place pour prendre le cliché, elle sentit « quelque chose dans le cou qui se mit à craquer »; depuis ce moment, elle ne put plus bouger la tête, et ses membres supérieur et inférieur gauches furent complètement paralysés; mais les douleurs névralgiques cervico-faciales ont beaucoup diminué depuis ce moment.

La tête est penchée en avant et inclinée à droite; le menton arrive au contact du sternum, tout mouvement de redressement de la tête provoque une violente douleur et s'accompagne d'une sensation de craquement au niveau de la nuque. A cet endroit, on perçoit une énorme saillie très dure, située un peu au-dessous de l'occipital et surtout prononcée à gauche de la ligne médiane. On a l'impression qu'il s'agit de la partie postérieure de l'axis devenue saillante par suite de l'apparition brusque d'une luxation atloïdo-axoïdienne.

Examen du système nerveux. — Il permet de constater :

1) A gauche : paralysie flasque complète du membre supérieur et du membre inférieur qui, soulevé, retombe lourdement sur le plan du lit.

Aucun mouvement spontané n'est possible de ce côté.

Paralysie unilatérale des muscles respiratoires; à gauche, l'hémithorax reste immobile pendant la respiration et le diaphragme ne se contracte pas ainsi qu'on peut s'en assurer en mettant la main sur la paroi abdominale antérieure. L'hémithorax droit seul se dilate au moment de l'inspiration.

La face est absolument indemne.

Le réflexe rotulien gauche est faible, mais il existe. La sensibilité est parfaitement conservée de ce côté.

2) Du côté droit : la motilité est conservée. La malade a cependant un peu de peine à remuer l'épaule, mais les mouvements de l'avant-bras et de la main sont conservés, de même que ceux du membre inférieur. Hémianesthésie complète à tous les modes. La malade n'éprouve plus la sensation

de contact, ni celle de piqure, et la thermo-analgésie est absolue. L'anesthésie existe au niveau de toute la moitié droite du corps et remonte jusqu'à la partie toute supérieure du cou. Elle existe aussi au niveau de la région rétro-auriculaire et du lobule de l'oreille, mais, au niveau de la joue, du front et du cuir chevelu, la sensibilité est normale.

A certains moments, la malade a bien, dans la zone hémianesthésiée, une vague sensation de contact, mais elle est très obtuse; en tous cas, l'anesthésie à la piqure et à la chaleur est complète.

Nulle part, il n'existe de zone d'hyperesthésie.

Le réflexe rotulien est faible à droite, de même qu'à gauche. Il n'existe ni trépidation plantaire, ni clonus rotulien. Quand on recherche le signe de Babinski, le gros orteil se met en flexion, les autres orteils s'écartent un peu en éventail.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs ne sont pas appréciables, ni d'un côté, ni de l'autre. Les troubles sphinctériens sont très accusés; la rétention d'urine est complète. Constipation opiniâtre, pas de vomissements.

Il existe une légère dysphagie, la langue est normale. Aucune trace de paralysie faciale.

On ne peut reconnaître l'état des pupilles, la malade ayant subi autrefois une iridectomie double.

La pression des régions sus-claviculaires est douloureuse. Il est à signaler que depuis l'apparition de la paralysie, les douleurs ont notablement diminué, alors qu'auparavant elles étaient extrêmement violentes au niveau du cou, des épaules et de la tête. En somme, les symptômes radiculaires ont notablement diminué au moment où les médullaires ont fait leur apparition.

Pouls : 92, régulier; pas de hoquet.

Le 17 avril : les troubles paralytiques se sont étendus; ils atteignent maintenant le côté droit : il existe en somme une quadriplégie, mais l'impotence fonctionnelle est absolument complète à gauche, tandis qu'au niveau des membres du côté droit, il existe encore quelques mouvements volontaires ébauchés.

La paralysie unilatérale gauche des muscles de la respiration se constate toujours avec une grande netteté. L'hémianesthésie est toujours nettement limitée au côté droit.

Les troubles sphinctériens persistent.

En ce moment, les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Le 18 avril, la malade est morte assez rapidement, vers quatre heures du matin, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, s'écoulant en jet. A l'examen microscopique, hyperleucocytose marquée, constituée exclusivement par des lymphocytes.

A l'examen chimique, hyperalbuminose moyenne, 0 gr. 60 %.

AUTOPSIE, le 19 avril 1919.

1) Moelle. — Après dissection de la peau et des plans musculaires de la région de la nuque, on se rend compte que la saillie osseuse perçue pendant la vie est constituée par l'apophyse épineuse de l'axis; l'atlas est luxé en avant sur l'axis; cette luxation est à prédominance unilatérale, elle est plus prononcée du côté gauche. Au niveau des surfaces articulaires altoïdo-axoïdiennes, on trouve du pus mêlé à des fongosités; les os eux-mêmes sont peu atteints, leur solidité est conservée et l'apophyse odoïtoïde, nullement détruite, se trouve très rapprochée de l'arc postérieur, à gauche de l'atlas.

L'articulation de l'atlas avec l'occipital ne présente rien d'anormal, de même que les surfaces articulaires vertébrales situées en dessous de l'axis.

La dure-mère est intacte; apparemment il n'existe pas de pachyméningite. Quant à la moelle, elle semble tout d'abord normale si on la regarde en place, mais après l'avoir sortie du canal rachidien, on constate à sa partie supérieure droite, immédiatement au-dessous du bulbe, une zone de ramollissement, laquelle paraît exclusivement limitée à la moitié gauche de la moelle. Elle est également très limitée dans le sens de la hauteur, atteignant à peine un ou deux segments; à son niveau, la pie-mère est très congestionnée.

Les régions plus bas situées de la moelle, ainsi que le bulbe et le cerveau, ne présentent aucune lésion macroscopique.

2) Les deux poumons contiennent dans leurs lobes supérieurs de nombreux tubercules confluent; on en voit également, mais beaucoup moins nombreux, dans le lobe inférieur du côté gauche.

Les plèvres sont très adhérentes au niveau des sommets. Le cœur est petit; le foie, la rate et les reins ne présentent aucune lésion.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE.

Faite dans le Laboratoire de Neurologie de M. le D^r BÉRIEL

La moelle cervicale supérieure et la portion du bulbe adjacente ont un aspect d'ensemble normal, mais, sur la moitié gauche, dans la région immédiatement sous-bulbaire, il existe un foyer linéaire transversal donnant l'aspect d'une hémisection de la moelle (voir fig. 1). La substance nerveuse paraît un peu ramollie à ce niveau et le tronc bulbo-médullaire est légèrement infléchi de ce côté gauche.

Du côté droit, il n'y a rien d'apparent.

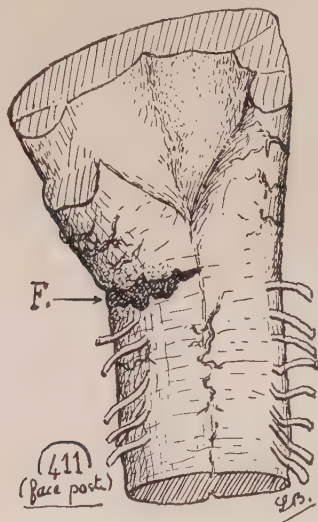


FIGURE 1

Région bulbo-médullaire vue par la face postérieure.

En F. l'hémisection pathologique pénétrant jusqu'au sillon médian postérieur.

Pour reconnaître et repérer exactement les lésions, on a débité le tronc bulbo-médullaire en coupes vertico-transversales séries. On peut étudier sur ces coupes : 1° l'hémisection pathologique du côté gauche; 2° les lésions surajoutées dans les autres parties de la moelle. Les coupes ont été faites en partant de la partie postérieure de la moelle.

1) *Hémisection*. — La solution de continuité se montre dès les premières coupes, c'est-à-dire qu'elle va jusqu'à la face postérieure de la moelle. Elle est située en hauteur, immédiatement au-dessous de l'entrecroisement pyramidal. Sur les coupes colorées à l'hématoxyline, on voit très nettement lorsqu'on atteint la partie moyenne de la série, le paquet de fibres qui passent d'un côté à l'autre, presque en totalité au-dessus de la section. Au niveau même, ou immédiatement au-dessous de la lésion, on voit encore quelques fibres à direction oblique, mais il est probable qu'il s'agit de fibres bouleversées par le foyer pathologique; en tous cas, elles sont en petit nombre.

La section traverse toute l'épaisseur de la moelle, et sur les dernières coupes, les plus antérieures, on la retrouve; elle est donc absolument complète d'avant en arrière. Au point de vue de la profondeur des lésions, la section atteint et même dépasse légèrement la ligne médiane. Sur la première moitié de la série des préparations, elle se termine assez exactement, au niveau, soit du sillon médian antérieur, soit de l'épendyme; à mesure qu'on lit les coupes suivantes, c'est-à-dire celles qui intéressent la moitié antérieure de la moelle, la lésion se montre un peu plus étendue et pénètre légèrement dans la moitié droite de la moelle.

Cette hémisection se montre sur les coupes comme une solution de continuité linéaire, exactement transversale; il n'est pas possible de dire si la perte de substance proprement dite s'est produite sous la forme de déchirure dans les manipulations après la mort, ou si elle était réelle. Mais ceci n'a aucune espèce d'importance, car il existe une lésion transversale dont la perte de substance n'est que l'expression secondaire. Sur les deux lèvres de la fissure transversale, le tissu est, en effet, très modifié avec un aspect de ramollissement, quelques suffusions sanguines, certainement antérieures d'un certain temps à la mort, avec disparition des tubes nerveux à ce niveau.

Par exemple, sur une coupe de la région moyenne (fig. 2), on voit les images suivantes :

A l'extérieur, la pie-mère très épaissie, infiltrée d'éléments cellulaires, et non déchirée; au-dessous, un foyer granuleux, non colorable par les réactifs habituels, qui plonge d'abord

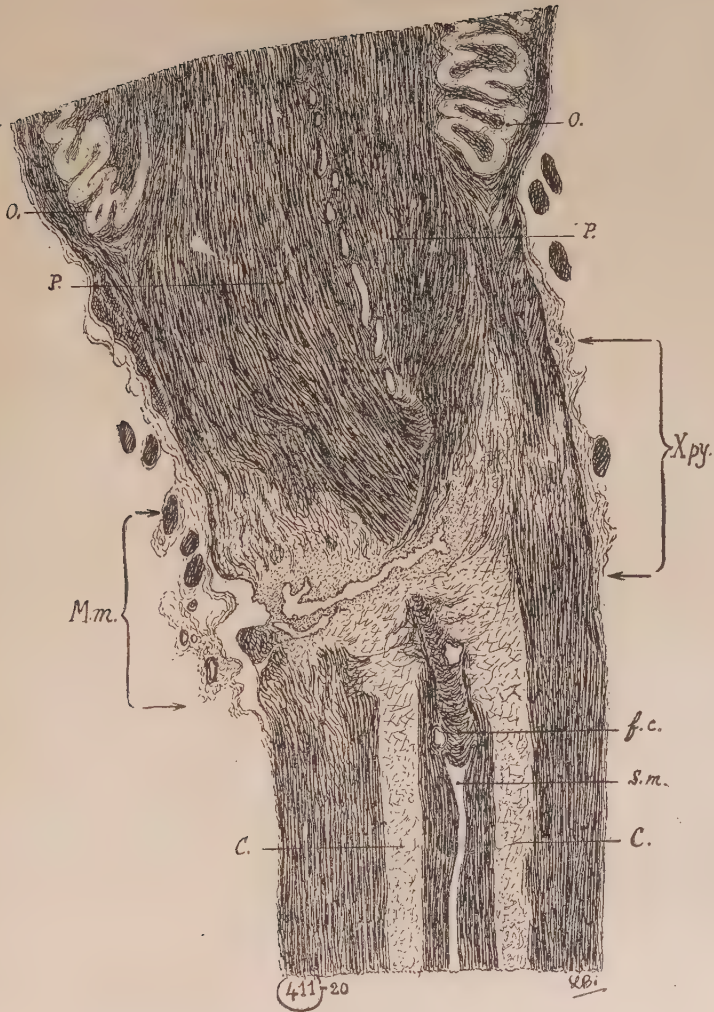


FIGURE II

Grande coupe histologique vertico-transversale de la région médullaire. Grossissement très faible (loupe).

Coloration à l'hématoxyline.

Le foyer transversal de méningo myélite est au niveau de l'accroissement de gauche (M.M.) dans ce segment épaississement méningé au maximum; disparition des fibres nerveuses; au milieu de ce foyer, perte de substance linéaire dépassant légèrement la ligne médiane.

X.P.Y. région du croisement des fibres pyramidales (P.P.)

O.O. olives bulbaires.

Au dessous de la section les deux colonnes antérieures de la substance grise médullaire (C.C.), le sillon médian antérieur (S.m.), et la commissure antérieure (F.c.)

en coin dans le faisceau latéral, puis comme une ligne jusqu'au niveau de l'épendyme; une brisure en forme de fente suit tout le long cette sorte de foyer de ramollissement.

Dans la méninge, au niveau de la lésion, la pie-mère est très épaissie, très infiltrée d'éléments cellulaires, mais ces lésions inflammatoires sont plus marquées au-dessus de l'hémisection; nous les retrouvons plus loin.

2) Il existe, dans toute cette région sous-bulbaire et même du côté droit, des altérations inflammatoires méningo-myélitiques.

Un peu partout, sur les deux côtés de la moelle, au niveau et au-dessus de la lésion, la méninge est fortement épaissie, infiltrées, les racines adhérentes; on trouve çà et là quelques foyers caséux. Les altérations se poursuivent dans l'intérieur même de la moelle, un plein faisceau latéral du côté gauche; immédiatement au-dessus de l'hémisection, il y a un foyer de myélite, avec tendance à la caséification, qui pénètre jusqu'à la ligne médiane et qui confine, en bas, avec le foyer entourant la perte de substance.

Du côté opposé, c'est-à-dire du côté droit, on retrouve aussi un foyer myélitique, mais moins profond.

Dans le premier, on découvre un nodule tuberculeux avec quelques cellules géantes. Enfin, dans le fond du sillon médian antérieur, l'inflammation à tendance caséuse de la méninge s'infiltré aussi dans la moelle sous-jacente; sur certaines coupes, cette infiltration s'étend à toute l'épaisseur du cordon antéro-latéral et rejoint, à certains endroits, les foyers superficiels décrits précédemment.

REFLEXIONS

Chez cette malade, âgée de 45 ans, le mal sous-occipital a débuté par des douleurs considérées tout d'abord

comme de nature rhumatismale, et qui étaient en rapport avec des compressions radiculaires. A l'occasion d'un traumatisme insignifiant (au moment où un infirmier mettait en place la tête de la malade pour prendre une radiographie de la colonne) elle a senti « quelque chose craquer », il s'est produit brusquement une luxation atloïdo-axoïdienne. Cette luxation s'est faite suivant le mécanisme habituel, c'est-à-dire que l'atlas s'est luxé en avant de l'axis, et le déplacement des surfaces articulaires était plus marqué à gauche. La tête de la malade est penchée en avant et inclinée du côté droit ; au niveau de la nuque, on sent une grosse saillie constituée par l'apophyse épineuse de l'axis.

De suite après le traumatisme, apparaît un syndrome de Brown-Séquard intéressant les membres supérieur et inférieur. La paralysie motrice est à gauche, elle est totale. L'anesthésie atteint tout le côté droit et remonte jusqu'à la partie toute supérieure du cou ; on peut constater qu'elle atteint en entier le territoire sensitif du plexus cervical superficiel, laissant indemne celui du trijumeau.

L'autopsie et les examens histologiques ont montré que la lésion était très haut située, à la limite de la moelle et du bulbe, juste au-dessous de la décussation des pyramides, ce qui explique l'étendue de la paralysie et de l'anesthésie, ainsi également que la paralysie de la moitié gauche du diaphragme, les origines du nerf phrénique se trouvant au-dessous de la lésion.

Par quel mécanisme s'est produite la paralysie ? La compression osseuse semble ici directement en cause. Le tissu médullaire était depuis longtemps atteint de

lésions de myélite, et au moment où la luxation s'est produite, elle a déterminé, sur un tissu déjà malade, cette hémisection de la moelle qui se voit nettement sur le dessin (voir fig.).

Le syndrome de Brown-Séquard n'est demeuré typique que pendant deux jours seulement, puis il s'est transformé en une quadriplégie complète, mais à ce moment l'anesthésie est restée limitée au côté droit. Il s'est donc surajouté au syndrome une hémip légie du côté droit, laquelle est sans doute en rapport avec le petit foyer myélitique constaté de ce côté et qui, à cause de sa localisation superficielle, n'intéresse pas les faisceaux sensitifs.

OBSERVATION II

(COTREL, *Thèse*, de Paris, 1872)

Le nommé Vigouroux Claude, second maître de manœuvre, âgé de 36 ans, né à Plébennec (Finistère), se présente, le 2 mai 1872, à l'hôpital maritime de Brest.

Le 28 décembre 1870, cet homme fut blessé au plateau d'Avron; il reçut un éclat d'obus qui lui fractura la clavicule droite et effleura la peau des régions latérale et postérieure du cou. Il entra à l'hôpital du Gros-Caillou; complètement guéri au bout de vingt-quatre jours, il obtint son exeat. Rentré dans ses foyers, il fut atteint, dans le courant du mois de mai 1871, de douleurs rhumatismales à l'épaule gauche, aux coudes, aux poignets ainsi qu'à la région postérieure du cou. Entré à l'hôpital de Cherbourg, il en sortit au bout de soixante-seize jours, bien que souffrant toujours de ses rhumatismes.

A son entrée à l'hôpital de Brest, on constate les phénomènes suivants: gêne dans les mouvements de l'épaule droite, douleur constante à la nuque, cette douleur est sourde, pro-

fonde et s'irradie au sinciput. Il y a un amaigrissement notable de la région cervicale postérieure. Tous les mouvements de la tête sont impossibles ; placé debout, le malade se tient la tête haute, légèrement renversée en arrière ; lorsqu'on l'invite à s'asseoir sur son lit, il se soutient les parties postérieures et latérales de la tête avec les mains. Pour regarder les objets placés de côté, il se meut tout d'une pièce pour se trouver en face d'eux. La moindre secoussé lui arrache des cris ; aucune saillie anormale en arrière ; les apophyses épineuses cervicales sont faciles à palper.

Digestion. — Inappétence depuis plusieurs semaines, langue légèrement saburrale et tremblante. La bouche ne s'ouvre qu'incomplètement ; on constate au toucher un peu d'empâtement de la région prévertébrale, mais pas de collection purulente. Par suite de l'ébranlement produit, la mastication est douloureuse. Pas de gêne notable dans la déglutition. Constipation habituelle.

On diagnostique une arthrite sous-occipitale.

Traitement. — Le malade est placé dans une gouttière de Bonnet, prolongée jusqu'à l'occiput. Un petit coussin est placé sous la nuque ; des coussins de sable sont placés latéralement pour éviter tout mouvement de la tête et du cou. Une tentative de modelage des parties à l'aide de la gutta-percha pour en faire une gouttière, donne un résultat peu satisfaisant, et, pour ne pas déranger le malade de nouveau, on le soumet au traitement par la gouttière et les coussins de sable. Le malade est soumis à un régime reconstituant, et, au bout de quinze jours, son état a subi une amélioration notable. On remarque depuis quelques jours une tendance au sommeil prolongé ; de la gêne dans la déglutition.

25 mai. — Hier, après le repas du soir, cet homme a ressenti une vive douleur qui, partant de la partie inférieure et latérale du cou remontait jusqu'au sommet de la tête. Il a comparé le choc qu'il a reçu, au coup, d'un instrument tranchant. Quelques minutes après, une fièvre assez forte s'est déclarée ; sa durée fut d'une heure et demie ; le visage était d'un rouge intense, tout le corps tremblait. Les bras demeurèrent engourdis pendant l'espace de dix minutes, et pendant tout ce temps, les mains ne pouvaient saisir les objets.

Il dormit quelques heures dans la soirée, mais les coussins

ayant été déplacés, la tête demeura dans une fausse position tout le reste de la nuit, en sorte que le malade éprouva de violentes douleurs dans l'articulation occipito-altoldienne et altoïdo-axoïdienne, ainsi que dans toute la région postérieure du cou. Vers six heures du matin, il ressentit encore le même choc que la veille, toujours à la même région, sans fièvre cette fois, mais avec engourdissement des membres supérieurs. Pendant la visite, au moment où l'on remettait le malade dans une position convenable, il ressentit une violente commotion de tout le côté gauche du corps, avec secousses tétaniques, et avec accompagnement de douleurs fulgurantes et continues dans les quatre membres. La respiration fut presque interrompue pendant deux ou trois minutes; bien que ne pouvant parler, il distinguait parfaitement les personnes présentes.

Tout le côté gauche était inerte, le mouvement y était complètement aboli, la sensibilité y était conservée et même augmentée par place.

A droite, on constatait une anesthésie presque complète des membres, mais les mouvements étaient assez bien conservés.

Après cette brusque secousse, les violentes douleurs que ressentait le malade persistèrent avec une certaine intensité pendant une trentaine de minutes, surtout à gauche. En outre, les membres inférieurs étaient le siège de mouvements réflexes très accentués.

Le lendemain, le pouls s'accéléra, le malade est agité, oppressé pendant toute la nuit; la phonation et la déglutition deviennent de plus en plus difficiles; on note la présence d'une tumeur pharyngienne.

La sensibilité au membre supérieur droit est très confuse; il faut que les épingles soient éloignées de quinze à vingt centimètres pour que le malade puisse apprécier le nombre d'épingles qui le touchent; si la distance est moindre, il ne sent qu'une épingle pour deux; il en est de même à la jambe droite.

Le 27, le membre supérieur gauche, qui était paralysé, jouit maintenant de tous ses mouvements, mais à un faible degré.

Le 28, fièvre continue. L'état de sensibilité d'anesthésie ou d'hyperesthésie des membres est toujours le même. Les mouvements du bras gauche sont toujours très difficiles. Augmen-

tation de la gêne de la respiration, de la phonation et de la déglutition par suite de la présence de la tumeur pharyngienne. Cet homme n'a jamais rejeté de pus par expectoration.

Le 29, la sensibilité de tous les membres est confuse ; les mouvements du bras gauche sont à peu près abolis ; l'extension et la flexion de l'index se font cependant assez facilement. Le malade remue toute la jambe gauche à la fois et il éprouve beaucoup de difficulté ; seules, l'extension et la flexion des orteils sont possibles. Les mouvements sont conservés pour les membres du côté droit, mais la sensibilité y est toujours plus émoussée qu'à gauche.

Le 29, au soir, le malade se plaint d'uriner difficilement ; on le sonde. Il déclare formellement qu'il ne peut plus supporter sa gouttière dont il se plaint depuis plusieurs jours. Il demande avec la plus vive instance à en être débarrassé. Après avoir fait préparer un appareil destiné à maintenir l'immobilité et la position horizontale, et se rendant bien compte des dangers que pouvait entraîner tout faux mouvement, le chef de service préside à ce changement d'appareil en s'entourant de toutes les précautions possibles. Le malade, bien installé, s'est senti soulagé ; il a causé, avec sa femme, jusqu'à cinq heures, heure à laquelle il est mort subitement.

AUTOPSIE

Faite le 30 mai, vingt-quatre heures après la mort.

On prend, pendant l'autopsie, toutes les précautions pour éviter de léser la moelle par de fausses manœuvres. Lorsqu'on a enlevé les muscles atrophiés de la région postérieure du cou, on constate une mobilité anormale ; il n'y a pas de tumeur dans cette région. On pratique la coupe du pharynx ; dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien existe une poche remplie de 50 grammes environ de pus séreux et mal lié. Cette poche descend en avant de la colonne vertébrale et des muscles prévertébraux jusqu'à la cinquième vertèbre cervicale. En haut, l'axis est complètement séparé de l'atlas et de l'occipital ; la colonne cervicale n'est fixée que par les parties molles environnantes. Tous les ligaments qui vont de l'atlas à l'axis ont disparu, ce qui permet une grande mobilité. Le siège de la lésion primitive est dans l'axis et surtout dans l'apophyse odontoïde ; cette apophyse n'existe plus sur le corps de l'axis, on n'y trouve que quelques saillies osseuses,

irrégulières, friables, indiquant la position primitive de cette apophyse. Le corps de l'axis est carié dans sa moitié supérieure; les cartilages des surfaces articulaires sont ramollis. Le ligament vertébral postérieur est interrompu. L'atlas est relativement sain, cependant les apophyses articulaires inférieures sont légèrement atteintes; leurs cartilages sont ramollis. Dans la concavité formée par l'arc antérieur de l'atlas, un examen attentif permet d'y retrouver quelques débris de cette apophyse. Ces débris ramollis sont encore maintenus en place par les ligaments occipito-odontoidiens.

La moelle est divisée au niveau de la lésion, mais les secousses produites pendant le transport du corps à l'amphithéâtre sont regardées comme la cause de cette solution de continuité.

L'examen du grand sympathique ne donne rien de particulier, il en est de même des cavités thoracique et abdominale.

OBSERVATION III

(In. ALQUIER. Quinze autopsies de mal de Pott.)

Carie minime de la face postérieure du corps des V^e et VI^e vertèbres cervicales: foyer épidual comprimant nettement les racines et à un degré plus léger la moelle. Evolution en 6 mois 1/2; douleurs radiculaires des membres supérieurs; à la période terminale, syndrome de Brown-Séquard aux membres inférieurs.

Homme. 47 ans. A 38 ans, pleurésie ayant duré 8 mois. A 47 ans, torticolis gauche avec douleurs irradiées, d'abord dans le bras gauche, deux mois après dans le droit également. Quatre mois après le début, il entre dans le service de M. le Professeur Raymond, où on constate: Mal de Pott avec gibbosité cervico-dorsale, douloureuse au palper et à la percussion; il évite tout mouvement de la tête qu'il tient inclinée en avant et à gauche et des membres supérieurs qu'il tient croisés, et ne peut se coucher dans un lit à cause de la douleur: il passe ses nuits dans un fauteuil. Les branches collatérales et terminales du plexus brachial sont douloureuses à la pression; l'examen électrique pratiqué par M. Huet montre, à gauche: D. R. partielle dans le deltoïde, le triceps, le brachial anté-

rieur, le long supinateur; trous dans le triceps, l'extenseur commun, les palmaires; pas de D. R. dans les fléchisseurs des doigts et les muscles de la main, non plus que dans le trapèze et le rhomboïde. A droite, réactions bien conservées, sans D. R. Rien aux membres inférieurs: pas de troubles sphinctériens, examen ophtalmoscopique négatif.

Quelques jours plus tard, le membre inférieur gauche s'affaiblit, en trois jours il se paralyse complètement; les réflexes sont forts avec signe de Babinski bilatéral; à droite, hypoesthésie de toute la partie du corps située au-dessous d'une horizontale passant à une mi-hauteur entre l'aisselle et la clavicule. En même temps, on constate une forte albuminurie; la température s'élève progressivement et atteint 40° le soir du quatrième jour. Mort le lendemain.

AUTOPSIE

Pas de tuberculose pulmonaire. La face postérieure des corps des V^e et VI^e vertèbres cervicales présente deux petits foyers de carie superficielle: à leur niveau, l'espace épidual renferme des masses de fongosités d'aspect lardacé, collées à la face externe de la dure-mère. A gauche, ces masses atteignent un développement assez considérable et englobent les 5^e et 6^e racines; à droite, elles sont moins développées, entourent incomplètement les racines. La face interne de la dure-mère est complètement respectée; les méninges molles sont légèrement épaissies, d'aspect trouble opalescent sur toute la hauteur de la moelle présentent çà et là quelques adhérences avec la dure-mère, décollables à la plus légère traction.

Au niveau des 5^e et 6^e segments cervicaux, la moelle est légèrement comprimée, la substance grise est déjetée à droite.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Au niveau des 5^e et 6^e segments cervicaux, la moelle aplatie d'avant en arrière dans sa moitié gauche présente un début de myélo-malacie dans les deux cordons et dans la zone de Lissauer droite, immédiatement au-dessus du maximum de la compression (4^e et 5^e segments); au niveau de cette dernière (6^e segment), le côté gauche seul présente des lésions de désintégration sous-méningée irrégulière avec tuméfaction des gaines de myéline et des cylindres-axes; les cellules des cornes antérieures, globuleuses, sont en état de chromatolyse avec

pigmentation; le canal est représenté par un amas irrégulier de cellules polymorphes sans paroi ni lumière reconnaissables.

Les racines droites et l'antérieure gauche semblent saines, la postérieure gauche renferme des cylindres-axes irrégulièrement tuméfiés; la myéline ne se colore pas bien par la méthode de Pol et de Marchi, mais sans dégénération nette, la névroglie est irrégulièrement épaissie.

Au-dessous de la compression (7° segment) au niveau du cordon antéro-latéral droit, la superficie de la moelle est saillante, tuméfiée, avec dilatation des gaines myéliniques, tuméfaction des cylindres-axes, désintégration de la névroglie; les racines gauches et les cellules nerveuses offrent les mêmes lésions que dans le 6° segment, mais seulement plus légères.

Partout ailleurs, la moelle et les racines sont saines, pas de lésions d'aucune sorte; cependant, dans la région lombaire supérieure, les gaines lymphatiques périvasculaires apparaissent dilatées mais sans leucocytes : le canal épendymaire est rempli d'éléments embryonnaires.

Aucune lésion dégénérative au-dessus ou au-dessous de la compression.

Les centres nerveux supérieurs (cerveau, bulbe, protubérance) paraissent sains à l'œil nu et au microscope.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

ETIOLOGIE FREQUENCE

Le syndrome de Brown-Séguar se rencontre rarement au cours du mal de Pott, ce qui se conçoit si on songe que pour le produire il faut que la lésion n'intéresse qu'un seul côté de la moelle et qu'elle soit suffisamment profonde pour atteindre les faisceaux sensitifs, Or, le processus tuberculeux ayant les corps vertébraux comme point de départ envahit en premier les cordons antéro-latéraux et les cornes antérieures, le plus souvent des deux côtés, puis plus tard seulement les faisceaux sensitifs profondément situés. Il sera de même exceptionnel qu'une luxation produise une lésion équivalente à une hémisection de la moelle. C'est pour cette raison aussi que le syndrome est rarement typique.

Dans quelles formes de mal de Pott pourrons-nous rencontrer le syndrome de Brown-Séguar ?

Sa fréquence est d'autant plus grande que la tuberculose atteint un étage plus élevé de la colonne vertébrale.

Les trois observations relatées par nous ont trait, pour deux d'entre elles, au mal sous-occipital et pour la troisième à un mal cervical.

Dans la tuberculose lombo-sacrée, nous ne pourrions pas observer le syndrome de Brown-Séquard puisque, à ce niveau, le canal rachidien ne contient plus que le cul-de-sac dure-mérien et les nerfs de la queue de cheval.

SYMPTOMATOLOGIE

Début. — Le syndrome de Brown-Séquard peut apparaître brusquement, ou bien au contraire s'installer progressivement.

1° L'apparition brusque s'observe surtout dans le mal sous-occipital (obs. I et II) lorsque se produit une luxation atloïdo-axoïdienne à prédominance unilatérale ;

2° Dans d'autres cas, le syndrome se constitue progressivement, en quelques jours par exemple (obs. III) ou même plus lentement.

Les troubles de la sensibilité peuvent apparaître en même temps que ceux de la motilité ou bien ne survenir qu'ensuite. Des douleurs radiculaires précèdent parfois l'apparition de la paralysie. L'intensité des troubles sensitifs n'est pas toujours en rapport avec celle des troubles moteurs.

Période d'état. — Les signes sont ceux du syndrome de Brown-Séquard que nous avons rappelé au chapitre I. Ce dernier est généralement incomplet et ne présente pas la netteté des syndromes expérimentaux. Le plus souvent on observe seulement la paralysie d'un côté et l'anesthésie de l'autre.

La paralysie, généralement flasque, est accompagnée ou non de troubles sphinctériens.

Suivant le siège des lésions, on peut observer deux variétés du syndrome, l'une supérieure, l'autre inférieure.

1° Dans la variété supérieure qui correspond au mal sous-occipital ou cervical supérieur, les quatre membres sont atteints ; les troubles sensitifs et moteurs remontent plus ou moins haut dans la région cervicale suivant les racines et segments médullaires lésés. L'anesthésie a pour limite supérieure le territoire du trijumeau ; lequel demeure toujours indemne.

Cette forme est particulièrement grave à cause de la paralysie respiratoire qu'elle détermine ; la mort survient rapidement par asphyxie progressive ;

2° La variété inférieure moins fréquente s'observe dans le mal de Pott cervical, inférieur et dorsal ; les troubles sensitifs et moteurs n'intéressent que les membres inférieurs ; leur limite supérieure varie suivant la hauteur de la compression.

EVOLUTION — PRONOSTIC

On peut dire pour le syndrome de Brown-Séquard, comme pour tous les accidents nerveux du mal de Pott d'une façon générale, que le pronostic est d'autant plus sombre que la paralysie s'installe en moins de temps. « Plus le développement des symptômes médullaires est lent, plus il y a de chance pour qu'ils s'arrêtent et qu'ils régressent » (Mouchet). La hauteur des lésions est le principal facteur de gravité de l'affection. Nous avons dit que le syndrome de Brown-Séquard se rencontrait le plus souvent dans le mal de Pott sous-occipital et qu'il était dû habituellement à une luxation altoïdo-axoïdienne; aussi lorsqu'il est constaté, la mort rapide ou subite est toujours à craindre par compression bulbaire.

En résumé, la constatation du syndrome de Brown-Séquard dans le mal de Pott a une valeur pronostique grave, parce qu'il est produit par des lésions médullaires élevées; il doit cependant pouvoir guérir dans les formes moins hautes au même titre que les autres paralysies pottiques.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Aux deux variétés étiologiques de syndromes de Brown-Séquard correspondent deux pathogénies différentes :

1° Syndrome de Brown-Séquard d'apparition brusque. — Il reconnaît pour cause une luxation spontanée de la colonne vertébrale, à prédominance unilatérale.

Ces luxations s'observent surtout dans le mal sous-occipital dont elles constituent un mode de début assez fréquent. Elles peuvent être occipito-atloïdiennes ou atloïdo-axoïdiennes.

a) Les luxations de l'occipital sur l'atlas se font très rarement en arrière, quelquefois en avant et le plus souvent latéralement ; elles sont alors associées à une luxation incomplète en avant.

b) Les luxations atloïdo-axoïdiennes, beaucoup plus fréquentes que les précédentes, se font généralement en avant par suite du poids de la tête et de la laxité du ligament transverse de l'apophyse odontoïde qui est ordinairement ramolli ; elles peuvent être prédominantes à droite ou à gauche. La compression est exercée

soit par l'arc postérieur de l'atlas, soit par l'apophyse odontoïde qui peut même être réduite à l'état de séquestre et faire saillie dans le canal vertébral.

Ce mécanisme doit être invoqué dans nos observations I et II avec cette différence que, dans la seconde, la luxation s'est produite au moment où les lésions étaient déjà très avancées et l'apophyse odontoïde réduite à l'état de fragments osseux détachés.

Ces différentes luxations se font soit à l'occasion d'un traumatisme très minime (obs. I), soit simplement sous l'action du poids de la tête et de la contraction musculaire.

Le syndrome de Brown-Séquard est alors produit par la prédominance unilatérale de la luxation ou par une déchirure unilatérale de la moelle consécutive au déplacement.

2° **Syndromes de Brown-Séquard, d'apparition lente.**
— Ils reconnaissent absolument les mêmes mécanismes pathogéniques que les paralysies pottiques en général (foyers de pachyméningite externe de Michaud, lésions de myélite tuberculeuse, etc...) avec cette particularité que les lésions sont limitées à une moitié de la moelle dans le sens transversal.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

L'apparition d'un syndrome de Brown-Séquard, au cours d'un mal de Pott, ne crée aucune indication thérapeutique bien spéciale. Le traitement est celui du mal de Pott et des paralysies pottiques en général.

Dans le mal sous-occipital, le syndrome de Brown-Séquard indiquant ordinairement l'existence d'une luxation spontanée atloïdo-axoïdienne ; le traitement préventif consistera dans l'immobilisation de la colonne par une minerve plâtrée.

Lorsque la luxation sera produite, on pourra tenter parfois de la réduire grâce à une extension modérée de la tête, mais il ne faut pas se dissimuler que la réduction de semblables luxations est parfois dangereuse et que les tentatives de redressement brusque peuvent produire la rupture des ligaments ramollis et causer une exagération des symptômes médullaires que l'on aurait en vue de traiter.

CONCLUSIONS

1° L'apparition d'un syndrome de Brown-Séquard, au cours de l'évolution d'un mal de Pott, est un phénomène clinique d'une très grande rareté. Nous n'en avons trouvé que trois observations ;

2° Ce syndrome semble se montrer toujours dans les maux de Pott haut situés et notamment dans le mal sous-occipital ;

3° Dans un de nos cas, il s'est constitué lentement et a été alors incomplet et atypique, et a reconnu la même pathogénie que les paralysies pottiques en général, avec cette différence que les lésions causales (pachyménin-gite, myélite) n'intéressaient qu'une moitié de la moelle dans le sens transversal ;

4° Dans deux de nos observations, il apparut brusquement au cours d'un mal sous-occipital et reconnu pour cause une luxation atloïdo-axoïdienne à prédominance unilatérale ; et l'hémisection transversale de la moelle s'est produite d'autant plus facilement que le tissu médullaire était depuis longtemps le siège de lésions inflammatoires.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
ROQUE.

Vu :

LE DOYEN :

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 avril 1920,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALQUIER. — Quinze autopsies de mal de Pott (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1906).
- Les accidents nerveux du mal de Pott chez l'adulte (*L'Encéphale*, janvier 1907).
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux (Paris, 1880).
- CHIPAULT (A.). — Essai de classification des paralysies pottiques (*Compte rendu du XIII^e Congrès français de Chirurgie*, 1899, p. 381).
- La topographie de l'anesthésie pottique (*Revue de Neurologie*, 1896, p. 289).
- COTREL. — De l'arthrite sous-occipitale (*Thèse de Paris*, 1872).
- DELORE et CHALIER. — *La Tuberculose osseuse*, 1910 (p. 256-466).
- DENUCÉ. — *Le mal de Pott* (Paris, 1896).
- DÉJÉRINE et THOMAS. — Accidents médullaires au cours du mal de Pott (*In. Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Paris, 1909, T. XXXIV, p. 235).
- LANNELONGUE. — *Tuberculose vertébrale*, leçons recueillies par Ménard (Paris, 1888).
- MARIE (P.). — *La pratique neurologique*.
- MÉNARD. — *Etude pratique sur le mal de Pott* (Paris, 1900).
- MOUCHET. — Article mal de Pott (*In. Nouveau Traité de Chirurgie*, par Le Dentu et Delliet, T. XIV).
- TEISSIER (B.). — De la tumeur blanche des articulations atloïdo-axoïdiennes et occipito-atloïdiennes (*Thèse de Paris*, 1841).

